

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

1009

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Hamou BENIDIR

Né le 23 Août 1912 à Chateaudun du Rhumel (Constantine)

**Contribution à l'étude
de la forme ataxique
de la polyradiculonévrite curable,
avec dissociation
albumino-cytologique.
(Maladie de GUILLAIN-BARRE)**

Président : BAUDOUIN, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE
A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNUAIRE

THESE

1894

THÉSE EN MÉDECINE

(Présentée à l'École)

Par

Monsieur LÉON

Docteur en Médecine (Présentée à l'École)

Composition de la Thèse

Chlorose et Anémie

de la polyarthrite chronique

et de l'ostéomyélite

et de l'ostéomyélite

(Monsieur de LÉON)

Président : M. LÉON

Président : M. LÉON

1894

1894

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Hamou BENIDIR

Né le 23 Août 1912 à Chateaudun du Rhumel (Constantine)

**Contribution à l'étude
de la forme ataxique
de la polyradiculonévrite curable,
avec dissociation
albumino-cytologique.
(Maladie de GUILLAIN-BARRE)**

Président : BAUDOUIN, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. . .	
DONZELOT . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A MES FRERES ET A TOUS LES MIENS

A MES COLLEGUES
DE L'HOPITAL FRANCO-MUSULMAN

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur BAUDOUIN
Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine de Paris

*qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A mon Maître le Docteur ROUSSEAU
Médecin de l'Hôpital Franco-Musulman

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma respectueuse affection.*

A mon Maître le Professeur GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

*dont l'enseignement nous apprend à aimer
la Médecine.*

En témoignage de mon admiration.

A MES MAITRES DE STAGE

Professeur CARNOT (Hôtel-Dieu).

Docteur MARTIN (Chirurgien des Enfants Assistés).

Professeur AUBERTIN (La Pitié).

Professeur NOBECOURT (Les Enfants Malades).

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Professeur LENORMAND (Cochin).

Professeur Agrégé Et. BERNARD (Salpêtrière).

Docteur GOUVERNEUR (Saint-Louis).

Docteur BABONNEIX (Saint-Louis).

PREMIERE PARTIE

I. — INTRODUCTION

On admet couramment à l'heure actuelle que les polynévrites banales diphtériques, alcooliques, etc., peuvent, dans certaines circonstances, revêtir l'aspect embarrassant d'une ataxie pseudo-tabétique.

Ce qui est vrai pour ces polynévrites l'est également pour la polyradiculonévrite curable, avec dissociation albumino-cytologique, ou maladie de Guillain-Barré, comme en témoignent de nombreuses observations.

Dans le numéro d'avril 1938 du *Journal Belge de Neurologie*, Van Bogaert et Philipps écrivaient :

« *L'ataxie* a été signalée à plusieurs reprises chez ces malades; elle existe dans la première observation de Guillain-Barré et on la retrouve dans quatre cas sur dix de la série de Guillain de 1936. »

Et, quelques mois plus tard, Roger et Boudouresque écrivaient de leur côté, dans la *Gazette des Hôpitaux* :

« *Les troubles ataxiques* se rencontrent quelquefois. Ils siègent aux membres inférieurs et aux membres supérieurs comme dans le tabès et dans certaines polynévrites diphtériques. Ils se présentent sous forme d'ataxie statique et cinétique. Ils prennent parfois une importance telle qu'ils dominent le tableau clinique. »

Comme on le voit, ces formes pseudo-tabétiques sont loin d'être exceptionnelles, comme d'aucuns l'ont cru jusqu'ici.

C'est sur elles que nous voulons attirer l'attention, en raison de l'intérêt diagnostique primordial qu'elles pré-

sentent, au cours de certaines ataxies pseudo-tabétiques dont l'étiologie reste obscure.

Nous nous sommes trouvés en effet, personnellement, plus d'une fois devant une telle éventualité. Nous avons évoqué tous les diagnostics susceptibles de se poser en pareil cas, sans pouvoir en retenir aucun. Nous n'avions pas pensé à la maladie de Guillain-Barré. L'autorité éclairée de nos maîtres nous a heureusement tiré d'embarras.

II. — LA MALADIE DE GUILLAIN-BARRE

HISTORIQUE

Il ne nous paraît pas superflu, dans un travail consacré à l'étude d'une forme aujourd'hui admise de la maladie de Guillain-Barré, de faire brièvement l'historique de cette affection.

Le tableau clinique en est aujourd'hui bien connu. On ne trouve encore rien à ajouter aux quelques lignes parues, il y a 23 ans, en octobre 1916, sous la signature de Guillain-Barré et Strohl, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.

« Nous attirons l'attention sur un syndrome clinique caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du L. C. R. avec l'absence de réactions cytologiques. »

Cette brève communication, qui s'appuyait sur plusieurs observations, devait servir ultérieurement de point de départ à des travaux multiples, dont l'intérêt est allé toujours grandissant.

En effet, la même année et à un mois d'intervalle, P. Marie et Chatelain publièrent plusieurs cas de « paralysies flasques plus ou moins généralisées avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du L. C. R. évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée ».

Dans les années qui suivirent, de nombreux travaux ont été publiés par Cl. Vincent, A. Thomas, Alajouanine, Decourt, de Sèze, etc., à Paris; Lépine, Froment, Bériel, à Lyon; Riser et Planques, à Toulouse; Giraud, Roger et Boudouresque, à Marseille; Van Bogaert, Philipps, en Belgique, sans excepter Guillain et Barré eux-mêmes.

Plusieurs thèses ont été consacrées à ce sujet. La plus récente, celle de Boudin, constitue un document de premier ordre pour l'étude de la question des polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. Il est vrai que l'auteur considérait, à tort d'ailleurs, que ces formes généralisées constituaient un groupe qui débordait le cadre du syndrome de G. B.

Et dans ses conclusions, il écrivait : « Dans le groupe des polynévrites existent des formes aiguës généralisées; certaines, d'apparence primitive, nous ont paru spéciales, par la dissociation albumino-cytologique dont elles s'accompagnent. »

Or, Guillain et Barré avaient spécifié sans ambiguïté que c'est précisément cette dissociation albumino-cytologique qui donnait à ces polynévrites ce caractère si spécial, qui justifie la dénomination de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique qu'on leur a donnée. Il n'y a donc aucun doute que le syndrome de Guillain-Barré conserve sa pérennité. Il englobe parfaitement toutes les formes décrites par Boudin, jusques et y compris les formes mortelles, comme Guillain a tenu à le spécifier par la suite :

« J'accepte très bien qu'une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation, puisse avoir une évolution mortelle, mais com-

bien sont rares de tels faits par rapport aux cas où l'évolution est favorable.

« Cette notion de pronostic favorable nous paraît extrêmement importante pour les malades. Il est des maladies qui, comme la varicelle, sont considérées par tous les cliniciens comme étant une maladie bénigne; on a pu cependant voir exceptionnellement des cas de mort de varicelle.

« Ceux-ci ne sont pas suffisants pour modifier le pronostic classique de la maladie. Il me paraît en être de même pour notre syndrome. »

Cette mise au point tranchait la discussion sur la question de savoir s'il fallait oui ou non intégrer dans le syndrome les cas mortels observés par Dechaume et Paliard. La question était d'importance, car d'elle dépendait, non seulement le pronostic, mais aussi l'étude anatomique des lésions déterminées par la maladie.

A cette étude furent consacrées deux importantes publications, l'une de Dechaume et Paliard, l'autre d'Alajouanine et Boudin, d'où il ressort que les lésions prédominent sur les nerfs périphériques et consistent essentiellement en une névrite intersticielle diffuse.

La constatation de ces lésions de névrite intersticielle, qui n'ont, semble-t-il, aucun rapport avec les lésions dégénératives affectant la gaine de myéline, observées au cours des polynévrites banales, vient singulièrement à l'appui de l'hypothèse qui fait de la maladie de G. B. une maladie infectieuse à virus neurotrope spécifique.

Virus neurotrope spécifique? Virus neurotrope « de sortie »? Intoxication? Intrication d'une intoxication et d'une infection indéterminées? Les avis sur ce point restent encore partagés. Aucun argument décisif n'est encore venu étayer d'une façon sûre telle ou telle hypothèse.

Mais on peut dire que la majorité des auteurs croient à l'heure actuelle avec Guillain qu'il faut incriminer un agent neurotrope spécifique.

De sorte que la maladie de Guillain-Barré, affection cyclique et bénigne, apparaît désormais comme une entité anatomo-clinique bien déterminée.

On lui reconnaît plusieurs formes cliniques conditionnées par la localisation du processus infectieux sur certaines parties du tractus cérébro-spinal et que Guillain a brièvement résumées en quatre types :

- 1° Un type simple affectant les nerfs spinaux;
- 2° Un type intéressant les nerfs spinaux et les nerfs crâniens, spécialement le facial;
- 3° Un type mésocéphalique pur;
- 4° Un type avec troubles mentaux curables.

III. — CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR « ATAXIE »

Il existe dans la Médecine, comme d'ailleurs dans les autres branches de la science, des mots très souvent employés et qui finissent par acquérir peu à peu une signification complexe qu'ils n'avaient pas à l'origine.

Le mot « ataxie » est un de ceux-là. Sa simple évocation provoque dans l'esprit un afflux désordonné d'images et d'idées. C'est pourquoi il importe de s'entendre exactement sur sa valeur puisque, aussi bien, nous serons appelés fréquemment à en user ici.

C'est Duchenne, de Boulogne, qui, le premier, isola du groupe complexe des paraplégies ce qu'il appela « l'*ataxie locomotrice* », c'est-à-dire « une maladie caractérisée par des troubles généraux de la coordination des mouvements ».

Plus tard, Bouillaud parlant de l'*ataxie*, la définit comme un « état anormal de la motilité volontaire caractérisé par l'incoordination des mouvements volontaires ».

Il importe également de rappeler la distinction que faisait Babinski entre l'*ataxie tabétique* et l'*ataxie cérébelleuse*. Pour lui, il n'y avait pas à proprement parler d'*ataxie cérébelleuse*, car cette forme d'*ataxie* est faite surtout d'*asynergie* qui, par ses caractères, diffère beaucoup de l'*incoordination tabétique*.

Ainsi, ce qui caractérise essentiellement l'*ataxie*, c'est un trouble qui atteint le sens de la coordination des mouvements volontaires. Les phénomènes paralytiques ou parétiques y tiennent un rôle extrêmement effacé ou nul.

La force musculaire peut parfois être diminuée; elle n'est jamais abolie. Tous les mouvements segmentaires restent possibles avec une force suffisante; mais leur coordination, autrement dit leur exécution simultanée en vue d'un acte déterminé, devient maladroite, laborieuse et surtout manque d'harmonie, dès que cet acte exige l'entrée en jeu d'un grand nombre de muscles.

On a cru pendant longtemps trouver la cause de cet état de choses, dans une perturbation de la sensibilité profonde.

Or, dans bien des cas, cette sensibilité n'est pas en cause et nous verrons dans nos observations que les perturbations qui l'affectent sont souvent difficiles à apprécier.

Faut-il déduire de cette constatation qu'elle ne joue aucun rôle dans l'ataxie? Certes non! La sensibilité profonde joue assurément son rôle; mais ce rôle est modeste et n'interdit pas de formuler de nouvelles hypothèses.

Nous n'avons pas à en faire ici.

Nous nous bornons simplement à constater, après tant d'autres...

Raymond Garcin n'écrivait-il pas déjà en 1933 : « Dans le cadre des ataxies, les perturbations de la sensibilité profonde ne paraissent plus garder la prééminence qu'elles s'étaient vu autrefois attribuer. »

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE DE LA FORME ATAXIQUE DE LA POLYRADICULONEVRITE AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

La forme ataxique de la maladie de Guillain-Barré, que nous allons étudier, nous apparaît comme une forme atténuée mineure du syndrome, qui s'oppose à la forme majeure caractérisée par l'atteinte d'une ou plusieurs paires crâniennes et dont la forme typique est celle qui s'accompagne d'une diplégie faciale.

Cette forme atténuée traduirait probablement une atteinte légère du système nerveux spinal, n'allant pas au-delà d'une irritation, compatible avec une activité fonctionnelle ralentie mais non pas abolie.

Ce fait expliquerait peut-être la rareté des paralysies et le caractère particulier de cette faiblesse qu'on a pu désigner par le terme de Paraparésie.

Quoiqu'il en soit, le symptôme dominant que nous allons retrouver dans toutes les observations qui vont suivre reste l'incoordination des mouvements volontaires.

OBSERVATION I

(Nous devons cette observation à notre ami Sfar, que nous remercions vivement.)

M. A..., âgé de 38 ans, est admis le 24 août 1938 à l'hôpital Franco-Musulman, dans le service du Dr Nicolas, pour des troubles de la marche qui se sont manifestés depuis 12 jours environ. Habituellement bien portant, le malade a ressenti pour la première

fois le 12 août une sensation de faiblesse à l'extrémité distale des membres inférieurs, accompagnée de légères sensations paresthésiques à type de picotements et de fourmillements.

Ces symptômes disparaurent au bout de quelques jours, laissant place à une faiblesse plus marquée des membres, laquelle est allée en s'accroissant jusqu'à provoquer une sensation de lourdeur très nette, gênant la marche et surtout la montée des escaliers, sensation qui fait dire au malade qu'il a les pieds de « plomb ».

Il est alors obligé de s'aliter et d'appeler un médecin qui l'envoie à l'hôpital.

Interrogé, M. A... nous apprend qu'il n'a présenté au début de ces troubles aucun signe infectieux : ni fièvre, ni angine. Il n'accuse aucun trouble de la vision ni de la déglutination. C'est à peine s'il attire notre attention sur une légère courbature lombaire.

A l'examen, on note d'emblée l'apparence normale de la musculature de tout le corps. Il n'existe pas d'atrophie, sauf au niveau du mollet gauche. Mais le malade précise qu'elle date de très longtemps et ne présente aucun rapport avec sa maladie actuelle. Le tonus musculaire est légèrement diminué au niveau des membres inférieurs et l'étude de la force musculaire segmentaire accuse une diminution sensible prédominant, semble-t-il, sur les raccourcisseurs. Tous les mouvements sont exécutés, mais avec une certaine difficulté. De sorte qu'on est en droit de nier l'existence de paralysies vraies.

Pour se lever, le malade s'aide de tous les points d'appui qu'il peut trouver à sa portée. Debout, son attitude est incertaine et manque d'assurance. Il reste sur place, jambes écartées. Ses membres tremblent légèrement.

Les talons joints, le malade oscille, fait des mouvements désordonnés des bras et arrive à se maintenir avec peine. Les yeux fermés, les oscillations sont plus amples et aboutiraient à la chute si on ne le retenait.

La marche est hésitante et surtout brusque, saccadée. Les jambes à moitié raides, restent écartées et retombent sans souplesse en frappant le sol du talon.

Couché, il tente de poser le talon sur son genou opposé. Il manque le but; il oscille; il y arrive enfin.

Aux membres supérieurs, ces épreuves sont exécutées assez correctement.

La recherche des réflexes tendineux patente, répétée, reste

négative. Ils sont abolis au membre inférieur : achilléens, rotuliens.

Ils sont diminués ou abolis aux membres supérieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux et, en particulier, le cutané plantaire se fait en flexion.

Les paires crâniennes ne sont pas atteintes. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. On note un nystagmus horizontal. La recherche des troubles sensitifs, tant subjectifs qu'objectifs, révèle peu de chose. A peine note-t-on une légère douleur à la pression des masses musculaires.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens ni génitaux. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. La culture des sécrétions du rhinopharynx ne montre pas de bacilles diphtériques.

L'examen général ne montre rien d'anormal.

Le B. W. sanguin : négatif; le Verne-péréthynol : 20.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence légère et partielle intéressant les muscles des jambes.

Enfin, l'examen du L. C. R. montre :

Albumine 0 gr. 95

Leucocytes 0,5 él. au mm³

B. W. et benjoin Négatif

Dans les antécédents du malade on retient l'existence d'un épisode fait de phénomènes infectieux et de paralysies importantes survenu en 1918. Le malade fut à ce moment-là hospitalisé pendant six mois au bout desquels il est sorti complètement rétabli. Seule a persisté une légère atrophie du mollet gauche.

En résumé il s'agit d'un homme jusque-là bien portant qui, un beau jour, éprouve une sensation de faiblesse aux jambes accompagnée de phénomènes paresthésiques. Les troubles moteurs dominent bientôt le tableau sous forme d'une ataxie pseudo-tabétique nette avec abolition des réflexes tendineux et signe de Romberg positif.

Le diagnostic de tabès fut retenu pendant quelques jours. Cependant, devant l'absence de tout signe de syphilis nerveuse (argyl-paralysie oculaires) et l'existence d'une importante dissociation albumino-cytologique on s'orienta vers le diagnostic probable de maladie de Guillain-Barré. Le malade fut présenté au Docteur Guillain qui confirma ce diagnostic.

L'évolution des troubles moteurs et sensitifs fut lente. Ils commencèrent bientôt à s'atténuer et au bout de six mois environ, le malade put quitter l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION II

M. M..., âgé de 19 ans, manœuvre, est entré à l'Hôpital le 10 mai 1939, pour des troubles de la marche apparue depuis quelques jours et qui l'ont inquiété par leur allure progressive.

Le début de la maladie n'a été marqué par aucun phénomène infectieux : en particulier, le malade ne s'est plaint à aucun moment de mal de gorge. Seuls, des troubles moteurs et sensitifs ont attiré son attention. Ce furent d'abord de vagues sensations de douleurs diffuses au niveau des pieds, des mollets et des avant-bras, à type de picotements et de fourmillements et qui sont allés en s'accroissant régulièrement jusqu'à ce jour.

Parallèlement, une sensation de faiblesse générale s'installait progressivement aux membres inférieurs, prédominant aux extrémités distales, qui sont devenus lourds et maladroits, amenant une gêne considérable de la marche.

À l'examen, la musculature semble normale. Il n'y a pas d'atrophie, mais une hypotonie assez marquée existe aux mollets. La force musculaire segmentaire est diminuée, mais tous les mouvements s'exécutent encore bien qu'avec une certaine lenteur. On ne constate pas de paralysies nettes. Tout au plus existe-t-il d'un certain degré de parésie au niveau des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens sont abolis; ceux du membre supérieur sont encore ébauchés.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les pupilles sont égales, régulières et réagissent normalement à la lumière. Il n'y a pas de paralysie oculaire ni de troubles de la déglutition.

Debout, l'attitude est incertaine et oscillante. Les talons joints, les oscillations deviennent plus amples et le malade n'arrive pas à se maintenir. Les yeux fermés, l'équilibre n'est plus possible. Ainsi le signe de Romberg est très net.

La marche est difficile et laborieuse. Il talonne avec force.

Couché, les manœuvres (talon sur genou, talon sur cheville) sont exécutées avec maladresse. Rien à signaler pour le membre supérieur.

Les troubles de la sensibilité existent : paresthésie, sensation de froid aux membres inférieurs et surtout douleur assez marquée à la pression des masses musculaires et à l'étirement des troncs nerveux (signe de Lasègue).

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle.

Examen général : foie et rate normaux. Pas de stigmates d'alcoolisme. Pas de sucre ni d'albumine. Cuture des sécrétions du cavum négative. B.W. négatif.

Antécédents : rien à signaler.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'un jeune homme de constitution normale qui, sans cause apparente, s'est mis à présenter des troubles moteurs et sensitifs qui l'ont bientôt conduit à interrompre son travail et à garder le lit.

En dehors de la douleur à la pression des masses musculaires, les autres troubles sensitifs se sont rapidement atténués. Notons en particulier, l'absence de troubles sérieux de la sensibilité profonde. Quant aux troubles moteurs, ils consistent essentiellement en une ataxie pseudo-tabétique typique accompagnée d'une diminution de la force musculaire sans paralysies vraies.

En présence de ce tableau clinique qui excluait la possibilité d'une polynévrite diphtérique (absence d'épisode infectieux initial et de paralysies oculaires ou vélo-palatine, culture négative), d'une polyomyélite aiguë (absence de phénomènes infectieux et méningés, absence de paralysies massives et d'atrophie), nous nous sommes arrêtés en attendant le résultat des examens de laboratoire au diagnostic de polynévrite alcoolique. Certes, le malade était très jeune et ne présentait aucun stigmate d'alcoolisme. Mais il nous suffisait de savoir que, depuis plusieurs mois, il se livrait sans retenue à sa passion pour l'alcool.

L'examen du liquide céphalo-rachidien accusa le résultat suivant :

Albumine : 2 gr. 90.

Leucocytes : 2 éléments au mm³.

BW et benjoin : négatif.

Enorme dissociation albumino-cytologique qui dûnt nous faire évoquer le syndrome de Guillain-Barré.

Nous le pouvions d'autant plus que nos investigations préalablement dirigées dans le sens d'une compression médullaire étaient restées sans résultat.

Notre malade fut donc mis au salicylate de soude et à l'iodasceptène.

Au bout d'un mois et demi, les troubles moteurs avaient ré-

gressé dans une large mesure et le malade pouvait monter et descendre les escaliers sans grosse difficulté.

Vers le 1^{er} septembre dernier, il a quitté l'hôpital par ses propres moyens, grandement amélioré mais encore complètement guéri.

OBSERVATION III (Concours médical, 17-3-29).

C..., était en traitement à l'hôpital de Colmar pour *echtyma* des cuisses, quand au début de février 1924, il présente de la diplopie et une certaine difficulté à ouvrir les yeux.

A peu près en même temps, s'installait progressivement une *paraparésie* sans aucun phénomène douloureux. La marche était difficile et le malade devait lancer ses jambes en avant et talonnait.

L'impotence fonctionnelle s'accroissant le confinait bientôt au lit. Les troubles dus en réalité à la *faiblesse musculaire* firent croire à un moment à un *tabès* incipiens. Mais la P. L. montra une leucocytose normale et une hyper-albuminose B.W. négatif.

Envoyé au Val-de-Grâce, on constate une *paraparésie* permettant quelques mouvements. Le malade ne peut *marcher seul* et *talonne*. Station debout très incertaine. Romberg très positif. Hypotonie des muscles sans douleur à la palpation. Atrophie légère aux cuisses. Réflexes cutanés normaux. Abolition totale des réflexes rotuliens et achilléens. Membres supérieurs très affaiblis.

Hypoesthésie. Pas de trouble important de la sensibilité objective. Atténuation marquée du sens stéréognostique. Pupilles réagissent bien.

Dans les antécédents personnels et héréditaires, rien à signaler.

L.C.R. : albumine, 2 gr. 80; leucocytose : 2,5 cell. au mm³; B.W. : négatif. Traitement urotropine : amélioration rapide et atténuation progressive des troubles de la marche et de la station.

Ce qui domine dans cette observation (commente l'auteur), c'est l'importance des troubles *ataxiques* du début qui ont un moment, pu faire envisager l'hypothèse du *tabès*.

OBSERVATION IV (Boudin, Thèse Paris, 1936).

L..., âgé de 20 ans est admis le 9-7-25 à l'Hôpital Necker pour

des troubles de la marche apparus progressivement depuis un mois environ. De santé robuste, sans aucun antécédent pathologique si ce n'est une angine diphthérique il y a dix ans; il s'aper-

çoit, vers le début du mois de juin, d'une faiblesse dans les jambes accompagnée de vagues sensations paresthésiques dans les pieds à type de fourmillements et de picotements. Ceux-ci disparaissent d'ailleurs rapidement et la faiblesse des jambes va progressivement croissante jusqu'au 2-7 où il est obligé de s'aliter.

Au lit, les troubles progressent encore et s'étendent aux membres supérieurs. Le 9 juillet, il est hospitalisé.

L..., n'a présenté au début de ses troubles aucun signe infectieux, ni fièvre, ni angine. Il n'accuse aucun trouble visuel ni de déglutition.

Il se plaint seulement d'une céphalée et d'une sensation de courbature douloureuse dans les muscles du dos.

A l'examen, le 10-7, on est de suite frappé lorsqu'on découvre le malade, par une musculature bien constituée. Il n'existe pas la moindre atrophie musculaire. Par contre, il existe une légère hypotonie et une légère diminution des réflexes de posture, sur tout le corps et l'abolition des réflexes cutanés aux extrémités distales.

Contrastant avec l'intégrité apparente de la musculature, la force segmentaire est diminuée aux quatre membres de façon globale avec cependant prédominance au niveau des raccourcisseurs.

Debout, cette « paralysie » entraîne un trouble de la marche qui est instable et légèrement ataxique et le signe de Romberg faiblement positif.

Les réflexes tendineux et ostéo-poriostés sont abolis. Les cutanés normaux. Les paires crâniennes ne sont pas atteintes. Pas de paralysies oculaires, pupilles réagissent normalement.

Réflexes du voile normaux.

Des troubles sensitifs objectifs existent et consistent en une hypoesthésie des membres à topographie distale, surtout nette au tact et au chaud et au froid. La discrimination tactile est normale. La sensibilité musculaire et nerveuse est extrêmement douloureuse à la pression et à l'étirement des troncs.

Pas de troubles sphinctériens. Pas de sucre ni albumine.

Ensemencement des sécrétions du cavum négatif.

Et le 11-7, P.L. : leucocyte : 4; albumine : 3,40; B.W. et benjoin : négatif.

Examen électrique : R.D. partielle légère aux jambes.

Au 1^{er} septembre, les troubles parétiques ont légèrement diminué. Aucune atrophie musculaire. Réflexes tendineux toujours abolis. Les phénomènes paresthésiques ont disparu.

Mais les troubles ataxiques ont augmenté : *démarche nettement talonnante et ataxique. Signe de Romberg très net.*

Les troubles objectifs de la sensibilité restent les mêmes. Ensemencement négatif. Bientôt tous ces troubles régressent et le 15 décembre, les troubles ataxiques ont presque disparu et on ne constate plus de troubles sensitifs.

Si on analyse minutieusement la symptomatologie, dit Boudin, on est frappé par l'absence d'atrophie, le peu d'importance des paralysies, la diffusion de l'abolition des réflexes tendineux, l'importance des douleurs provoquées et une importante dissociation albumino-cytologique, et nous ajouterons nous, l'importance exceptionnelle qu'occupent les troubles ataxiques dans ce tableau clinique.

OBSERVATION V (Jacques Degnelle dans le Journal belge de Neurologie.)

Femme, 38 ans. Pas d'antécédents éthyliques. Pas de diabète. Depuis trois semaines, troubles de la marche, lourdeur dans les jambes; parfois les genoux cèdent; difficulté marquée pour monter et descendre les escaliers; pieds et mains sont le siège de fourmillements; douleurs à la pression des cuisses et des mollets. *Equilibre difficile, constipation.*

Examen: pas de signes des nerfs crâniens; yeux normaux; aréflexie des membres supérieurs; fourmillements par compression du cubital aux deux bras; diminution diffuse de la sensibilité à la piqure aux deux membres supérieurs, abdominaux présents à droite, non obtenus à gauche. Aréflexie complète des membres inférieurs. *Mobilisation active des membres inférieurs possible, mais avec faiblesse; troncs nerveux des membres inférieurs indolores.*

Zone hypoesthétique discrète à la fesse droite et à la partie antéro-interne de la jambe droite.

Démarche nettement tabétique. Romberg positif. Pas de démarche cérébelleuse.

L.C.R. clair; albumine: 1 gr. 24; cytol. 2,5; B.W.: négatif.

Un mois plus tard, bien que la marche soit plus facile, la symptomatologie est la même. Il existe peut-être une petite parésie faciale à droite.

Quatre mois après le début, la marche est normale; le réflexe

rotulien droit est positif, faible; le gauche est très faible. Romberg négatif. Légère atrophie de la jambe droite.

La malade est réexaminée deux ans et demi après. La guérison est complète; toute atrophie a disparu, tous les réflexes tendineux sont présents.

OBSERVATION VI (Decourt, Thèse).

M. Georges L..., rédacteur des Postes, âgé de 35 ans, ne présente aucun antécédent pathologique. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Le 15 février 1926, maladie fébrile accompagnée d'une angine.

Le malade est resté couché un mois avec une dysphagie accentuée, une grosse réaction ganglionnaire. La fièvre n'a duré que quatre jours et n'a pas dépassé 38°.

Il n'y avait pas eu de « blanc » dans la gorge. On n'avait pas fait de sérum.

Au début de mars, le malade a ressenti quelques fourmillements dans les mains et les pieds. A son lever, vers le 15 mars, il avait l'impression que ses jambes étaient en « coton » et que ses mains étaient maladroites. Il passe quinze jours à la campagne. Le 30 mars, il reprend son travail de bureau complètement rétabli.

Le 4 avril, il ressent à nouveau des fourmillements dans les extrémités et, en quatre jours, son état devient tel qu'il ne peut ni marcher, ni écrire. Il entre à la Salpêtrière le 14 avril.

Le 15-4-26, ce qui frappe d'abord, *c'est une grosse ataxie*. Le malade a peine à marcher sans aide. Sa démarche est incertaine, titubante. Il avance les jambes écartées, les lançant en tous sens, les reposant brusquement sur le sol. Cependant, il ne talonne pas franchement.

La station debout est très difficile; le malade ne se maintient en équilibre que s'il a les jambes écartées; dès qu'il ferme les yeux, il oscille et tombe.

Au lit, l'ataxie est beaucoup moins accentuée. Il n'y a que de légères erreurs dans les différentes épreuves. L'occlusion des yeux exagère ces troubles.

Tous les mouvements spontanés sont possibles. Mais il existe des troubles parétiques décelables par la recherche de la force musculaire segmentaire. On note de l'hypotonie et un certain degré d'atrophie.

Les réflexes médio-plantaires achilléens, rotuliens, sont abolis des deux côtés; conservés aux membres supérieurs. Le cutané plantaire aboli, conservé aux abdominaux. La sensibilité est très altérée.

Subjectivement : fourmillements dans les mains et les jambes.

Objectivement : douleurs à la pression des masses, sens des attitudes segmentaires altéré, aux membres inférieurs.

Examen oculaire négatif : pas d'Argyl.

Examen électrique : R.D. partielle dans les muscles des jambes.

P.L. : albumine : 0,45; cytol. : 0,6; B.W. négatif. Ensemencement des sécrétions rhino-pharyngées : négatif.

Voici donc un homme qui présente des troubles moteurs à type d'ataxie pseudo-tabétique six semaines après une angine indéterminée qui a parfaitement guéri. *L'incoordination musculaire domine le tableau clinique.* Il existe des troubles de la sensibilité superficielle et profonde et de la sensibilité douloureuse des muscles et des nerfs. Decourt, sans tenir compte de la dissociation albumino-cytologique incline avec prudence vers le diagnostic probable de polynévrite diphtérique.

Nous croyons, quant à nous, qu'il s'agit là, très vraisemblablement, d'une forme ataxique de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique de Guillain-Barré.

Enfin, pour compléter cette série d'observations, rappelons que G. Guillain a publié en 1936 quatre observations où se retrouvait l'ataxie.

Ageon, dans sa thèse, rapporte également un cas probant de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, à forme pseudo-tabétique (Roger).

Rank et Poumeau, Delille ont publié de leur côté, il n'y a pas très longtemps, un cas d'*ataxie aiguë* au cours d'une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

C'est en nous basant sur ces quelques observations que nous allons essayer de dire très brièvement et très schématiquement, et surtout avec toute la prudence qu'exige un sujet encore à l'étude, quelles sont les particularités qui donnent son individualité à cette forme clinique de la maladie de Guillain-Barré.

Nous évoquerons ensuite rapidement les diagnostics différentiels qui se posent dans tous les cas, nous réservant de passer sous silence ceux qui, soit à cause de leur extrême rareté, soit à cause de leurs caractères bien particuliers, ne sauraient être envisagés ici.

Ce faisant, et nous tenons à le souligner, nous n'avons pas la prétention d'avoir innové en aucune façon dans le domaine limité que nous nous sommes assigné dans cette étude.

Tout ce que nous avons dit a déjà été dit ailleurs, avec plus de concision et d'élégance.

Tout notre travail se sera donc borné à grouper les faits, à rassembler les idées éparses qui ont été semées au hasard des circonstances et à essayer de faire, en quelque sorte, un travail de synthèse qui puisse, dans la mesure du possible, traduire la réalité des simples constatations cliniques.

A) *Début.* — D'une façon générale, on peut dire que le début est toujours précédé par des phénomènes prodromiques qui, les premiers, attirent l'attention du malade, bien avant l'apparition des troubles moteurs.

Ils consistent essentiellement en troubles :

— de la sensibilité subjective : sensations paresthésiques à type de fourmillements, de picotements;

— de la sensibilité objective : rarement hypoesthésie globale à topographie distale, souvent douleur à la pression des muscles.

Parfois, ces prodromes sont réduits au minimum : simple sensation de froid aux pieds et aux jambes ou de lourdeur des membres.

Il est exceptionnel que les troubles moteurs s'installent d'emblée.

Ceux-ci se réduisent à cette phase initiale à une simple sensation de faiblesse qui produit une gêne à la marche. Ils vont progresser régulièrement et condamnent bientôt le malade au lit.

Cette période de début dure, suivant les cas, de quelques jours à deux semaines environ.

Un fait remarquable à souligner : *c'est l'absence de tout épisode infectieux initial ou du moins son extrême rareté.*

B) *Etat.* — Le malade se présente essentiellement *comme un ataxique*. C'est dire que les troubles moteurs dominent le tableau.

Ils consistent très schématiquement en :

a) Une diminution notable de la force musculaire segmentaire avec hypotonie plus ou moins marquée des muscles;

b) Une absence de paralysies vraies : la plupart des mouvements volontaires sont conservés. Il y a tout au plus un certain degré de parésie, ou, comme on l'a dit, de « paraparésie »;

c) Une impression de faiblesse très particulière;

d) Tous ces troubles ont une topographie distale et intéressent toujours les membres inférieurs, parfois également les membres supérieurs.

A l'examen, on note avant tout :

a) La disparition des réflexes tendineux, la conservation des réflexes cutanés;

b) L'incoordination des mouvements que traduit :

1° la marche hésitante, incertaine, saccadée, et souvent talonnée, avec élargissement de la base de sustentation;

2° le signe de Romberg positif;

3° les manœuvres classiques quand le malade est couché : talon sur genou, etc., qui se font avec maladresse.

c) Les troubles de la sensibilité :

1° douleur fréquente à la pression des muscles des membres inférieurs (jambes);

2° douleur à l'élongation des troncs nerveux;

3° le peu d'importance des troubles de la sensibilité profonde.

d) L'absence de paralysies des nerfs crâniens et en particulier l'absence de signe d'Argyl-Robertson.

e) Et enfin, la dissociation albumino-cytologique.

Accessoirement, on notera :

— la réaction de dégénérescence partielle;

— les quelques troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

Enfin, terminer l'examen par :

— la recherche du sucre et de l'albumine dans les urines;

— le B. W. dans le sang;

— l'existence possible des signes d'intoxications éthylique, saturnique ou autre;

— la culture d'un prélèvement du cavum.

C) *Evolution.* — Elle dure 4 à 6 mois environ. Elle se fait d'une façon lente et progressive, sans poussée.

Après avoir atteint leur acmé les troubles moteurs, et avant eux les troubles de la sensibilité, s'atténuent lentement en marquant de temps en temps, au cours de cette lente régression, des périodes d'arrêt, pour disparaître finalement sans laisser de trace. La guérison est complète, sans séquelles.

D) *Diagnostic différentiel.* — a) Ne peuvent se poser à cause de leur extrême rareté, les diagnostics de :

— ataxie tabétique aiguë,

— ataxie type Leyden.

b) Sont rapidement éliminés à cause de leurs symptômes très particuliers :

— la *sclérose en plaque* : réflexes tendineux vifs; Babinski bilatéral; réflexes cutanés abolis; B. W. négatif; benjoin positif dans le L. C. R.;

— la *polyomyélite antérieure aiguë* : installation rapide et massive des paralysies, phénomènes infectieux marqués, atrophies musculaires;

— certaines formes périphériques de l'encéphalite léthargique.

c) Doivent enfin être sérieusement discutés :

— le tabès incipiens,

— les polynévrites alcooliques et diphtériques,

— certaines autres polynévrites infectieuses ou toxiques.

Le tabès :

Le diagnostic repose sur deux éléments capitaux :

1° Les signes de syphilis nerveuse :

— Signe d'Argyll-Robertson,

— L'existence de paralysie oculaire,

— Examen du fond de l'œil : état de la papille.

2° Les signes humoraux :

— Hyperalbuminose avec hyperlymphocytose,

— B. W. et benjoin positifs.

Accessoirement, rechercher l'existence :

— des troubles trophiques : arthropathies, mal perforant;

— des troubles urinaires : difficultés de la miction, incontinence.

La polynévrite diphtérique :

Rechercher avec soin l'existence, dans un passé plus ou moins récent, d'un épisode infectieux, d'une angine avec ou sans poussée thermique, d'un coryza.

Faire un prélèvement des sécrétions du rhino-pharynx et en faire une culture sur bouillon de bœuf. Répéter la culture au besoin. Si le résultat reste négatif, s'il n'y a pas de bacilles diphtériques, la possibilité d'une polynévrite diphtérique n'est pas écartée.

Etudier la nature des troubles moteurs : s'agit-il de phénomènes paralytiques ou de troubles ataxiques? L'existence et la localisation (loge antéro-externe) des paralysies musculaires, oculaires, vélo-palatines, les troubles de l'accommodation.

Rechercher les troubles de la sensibilité superficielle et profonde et étudier la démarche : steppage.

Demander un examen électrique et faire une P. L. : la dissociation albumino-cytologique reste un gros élément du diagnostic.

La polynévrite alcoolique :

Il faut ici attacher une grosse importance à l'habitus extérieur du malade : faciès rouge, varicosités des pommettes, tremblement typique des mains.

Rechercher les signes hépatiques : gros foie douloureux, subictères, pituites matutinales.

S'informer sur l'existence d'insomnie, de cauchemars.

Préciser le caractère des paralysies; elles frappent symétriquement les muscles de la loge antéro-externe des jambes. L'atrophie est précoce et considérable.

Les troubles sensitifs sont très évocateurs : vives douleurs dans les membres, sensation de déchirure, de morsure, pouvant entraîner l'insomnie, douleur vive à la pression des masses musculaires, à la piquûre et au tact. Enfin, faire une P. L. : il n'y a pas d'hyperalbuminose.

Autres polynévrites :

C'est l'interrogatoire soigné du malade qui mettra sur la voie d'une intoxication exogène autre que l'alcool, et qui précisera les antécédents pathologiques récents.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les états disparates qui, par leur symptomatologie rentrent dans le groupe des ataxies pseudo-tabétiques, il y a place pour une forme assez spéciale de la maladie de Guillain-Barré, caractérisée par l'importance qu'y prennent les troubles de la coordination des mouvements volontaires.

II. — Elle débute sans phénomènes infectieux par des troubles moteurs qui vont en s'accroissant progressivement jusqu'à provoquer une gêne manifeste de la marche.

III. — Ces troubles dominent habituellement le tableau clinique et se traduisent par une incoordination marquée des mouvements des membres inférieurs : d'où la démarche pseudo-tabétique et le signe de Romberg.

IV. — La force musculaire est notablement diminuée; mais il n'existe qu'exceptionnellement des paralysies vraies. Aussi, la plupart des mouvements volontaires sont conservés et s'exécutent avec lenteur et faiblesse.

V. — Tous les autres éléments du syndrome de Guillain-Barré : l'abolition des réflexes tendineux, la conservation des réflexes cutanés, les paresthésies et la dissociation albumino-cytologique s'y retrouvent intégralement.

VI. — Enfin, la forme ataxique de la maladie de Guillain-Barré apparaît comme une forme atténuée de l'affection.

Ce qui s'explique :

— par la localisation du processus infectieux aux nerfs spinaux, d'une part;

— par le peu d'intensité que revêt ce processus, d'autre part,

et se traduit par : la rareté des phénomènes paralytiques, et par l'existence de troubles parétiques à peine décelables.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU,

Vu le Président de thèse :
BAUDOUIN

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Ageon. — Thèse.

Alajouanine, Thuriel et Boudin. — La polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysies des muscles respiratoires. (Revue Neurol., mars 1936.)

Audibert et Boudouresque. — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. (Soc. Méd. de Marseille, janvier 1937.)

Barré. — Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. (Journ. Belge de Neurologie, N° 4, 1938.)

Boudin. — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. (Thèse, Paris 1936.)

Dagnelle. — Remarques sur quelques observations de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique à évolution favorable. (Journ. Belge de Neurologie, avril 1938.)

Decourt. — Contribution à l'étude des ataxies aiguës. (Thèse, Paris 1927.)

Dechaume. — Polynévrites infectieuses. (Rev. Neurolog., 1932.)

Draganesco et Façon. — Nouvelle contribution à l'étude des polyradiculonévrites primitives. (Paris Médical, mai 1937.)

- Fasquelles-Ménard.* — Les polyradiculonévrites généralisées. (Concours Médical, 1937.)
- Garcin.* — Les ataxies. (1933.)
- Giraud et Boudouresque.* — Radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant. (Journal Belge de Neurologie, N° 4, 1938.)
- Guillain et Alajouanine.* — Sur un cas de radiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique. (Revue Neurologique, 1935.)
- Guillain, Barré et Strohl.* — Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose sans réaction cellulaire. (Soc. M. des Hôp. de Paris, octobre 1916.)
- Guillain.* — Sur un cas de radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. (Rev. Neurol., avril 1936.)
- Guillain et Barré.* — Quelques remarques sur notre syndrome de radiculonévrite avec hyperalb. sans réaction cellulaire. (Soc. de Neur., mai 1936.)
- Guillain et Krein.* — Deux cas de polyradiculonévrite avec dissociation alb. (Paris Méd., octobre 1937.)
- Laruelle et Massion.* — Contribution au syndrome polyradiculonévritique de G.-B. (Journ. Belge de Neurol., 1937.)
- Levys, Valensi, Desbouis.* — Polyradiculonévrite curable. (Semaine des Hôp. de Paris, avril 1937.)
- Mas.* — Contribution à l'étude des infections du système nerveux avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant. (Thèse, Paris 1936.)

Riser et Planques. — Les polyradiculonévrites aiguës, syndrome de G.-B. (Journ. Belge de Neurol., avril 1938.)

Roger et Boudouresque. — Quelques réflexions sur le syndrome de Guillain-Barré. (Journ. Belge de Neurol., avril 1934.)

Roger et Boudouresque. — Les polyradiculonévrites curables avec dissociation albumino-cytologique. (Gazette des Hôpitaux, septembre 1938.)

Sabrazès et Bergougnan. — Radiculonévrite généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytol. du L. C. R. (Gazette des Soc. Méd. de Bordeaux, N° 4, 1938.)

Sarrouy et Bullenger-Muller. — Polyradiculonévrite avec dissociat. (Soc. de Pédiatrie de Paris, 17 nov. 1936.)

Van Bogaert et Marie. — Les polyradiculonévrites crâniennes bilatér. avec dissociat. albumino-cytologique. (Journ. Belge de Neurol., avril 1938.)

Van Bogaert et Philipps. — Essai sur un groupe épidémique des cas de polyradiculonévrite avec dissociat. albumino-cytologique chez l'enfant et l'adulte. (Journ. Belge de Neurol., mars 1938.)

